心理科学进展 2023, Vol. 31, No. 11, 1–13
Advances in Psychological Science

https://doi.org/10.3724/SP.J.1042.2023.001

不同感觉通道在应激传染中的作用及其神经机制*

赵 荣 黄钰杰 克丽比努尔·艾尔肯 李晶晶 高 军

(西南大学心理学部; 认知与人格教育部重点实验室, 重庆 400715)

摘 要 应激传染是指个体在观察或接触到另一个处于急性应激状态下的个体时, 不自觉地受到对方负面情绪的影响, 在生理与心理上将自己的状态与对方匹配。应激传染的实验范式分为替代应激与交叉应激两种类型。在替代应激范式中, 观察者接受到来自示范者单一或多个感觉通道传递的应激信息。在交叉应激中, 观察者在示范者受到应激之后直接与示范者接触, 通过多种感觉通道接受示范者传递的应激信息。不同感觉信息引发应激传染的行为反应具有相似性, 都伴随自主活动减少、焦虑行为增加以及皮质醇水平升高, 其背后的神经环路与关键脑区并不完全一致。相比单一感觉通道(视觉、听觉与嗅觉), 多感觉通道引发的应激传染效应更强。杏仁核是应激传染的热点脑区, 在不同的应激传染实验范式中均观察到显著激活。未来的研究需要在重视应激传染实验范式的基础上, 根据不同感觉通道影响应激传染的神经机制确定研究需要关注的脑区。

关键词 应激传染, 生理同步, 感觉通道, 应激反应, 杏仁核
分类号 B845

1 引言

应激通常被定义为个体面对具有威胁性的事件时, 产生的一系列认知、生理与行为反应的变化(Habib et al., 2001)。在社会生活中, 人们经常会面对来自经济、人际与心理等多方面的应激, 应对应激事件引起的应激反应已经成为个体生存与社会发展的重要课题(Pfeifer et al., 2021)。应激传染(stress contagion)也被称为应激传递(stress transmission)、替代应激(vicarious stress)或恐惧转移(social transfer of fear), 是指当个体在观察或接触到另一个处于急性应激状态下的个体时, 不自觉受到对方负面情绪的影响, 在生理与心理上将自己的状态与对方匹配, 并体验到对方的应激感受(Engert et al., 2019)。应激传染对生物适应环境有重要生存价值, 具有跨物种一致性(Perez-Manrique & Gomila, 2022)。Park 等人(2021)提出的理论认为, 观察他人经历应激时, 会促进观察者自身心理模型的形成并对未来遭遇到相同刺激时产生适应性反应。这一观点与心理模拟理论(Gallese & Goldman, 1998)相一致, 心理模拟理论假定理解他人的行为及其潜在意图需要对观察到的行为进行心理模拟。同时, 应激传染也会引发应激相关疾病, 如疼痛敏感、抑郁、焦虑等(Carnevali et al., 2017; Ueda & Neyama, 2017)。因此, 了解应激传染引发的行为反应及背后的神经机制, 对于现代生活具有重要的指导意义。

目前, 关于应激传染的研究与共情和情绪感染有所重叠, 但是应激传染并不等于共情与情绪感染。在共情与情绪感染的研究中, 既包括了对积极情绪的研究, 也包含了对消极情绪的研究(Panksepp & Lahvis, 2011), 且消极情绪也包含如愤怒、恶心等多种非应激的负面情绪(Hess & Blairy, 2001; Vermeulen & Mermillod, 2010)。应激传染是特指个体感受到另一个被试的应激状态并引发了相应的生理反应, 本文仅关注引发被试应激状态的相关研究。

应激传染过程受到多种因素的影响, 包括过往经验、熟悉性、接受应激刺激的不同感觉通道等。啮齿类动物的急性应激研究发现, 相比没有电击经历的小鼠, 被电击过的小鼠在看到同类经

收稿日期: 2023-04-24
* 国家自然科学基金(32071059); 重庆市自然科学基金(cstc2020jcyj-msxmX0209); 中央高校基本科研业务费(SWU2109223); 重庆市社科规划项目(2020PY64)。
通信作者: 高军, E-mail: gaojunscience@126.com

历电击时会表现出明显的应激反应(Carrillo et al., 2015)。应激传染现象在社会关系紧密的个体之间更容易出现。相比起单独饲养的大鼠，成对饲养的大鼠在看到同伴经历药物刺激或社会刺激后更容易出现僵直行为(Langford et al., 2006; Lidhar et al., 2017)。最新研究发现，感觉通道是影响应激传染过程的重要因素(Perez-Manrique & Gomila, 2022)，不同感觉通道传递信息的方式在个体传递社会信息的过程中并不一致(Sliwa et al., 2022)。应激传染现象通常在同种动物之间产生，在某些情况下，仅呈现同伴留下的气味信号(Kiyokawa et al., 2009)、听觉信号(Bussey et al., 2007)或视觉信号(Nakashima et al., 2015)给观察者，就足以引发应激传染现象。动物容易捕捉到视觉传递的信息，但是会受到物体遮挡和视线限制。嗅觉感受器可以捕捉空气中残留的化学分子，并且传递社会信息的化学分子会随着时间的推移持续存在(Pause, 2012)。此外，不管是人类还是动物，都会使用声音传递自己的情绪状态(Concina et al., 2019)。更重要的是，不同感觉信息之间相互作用可以促进个体对社会信息的处理(Damon et al., 2021)。例如，在人类研究中同时呈现嗅觉信息和语义一致的视觉信息，会促进对气味的识别(Gottfried & Dolan, 2003)，与恐惧相关的嗅觉线索可以加快对情绪面孔的分类速度(Kamiloglu et al., 2018)，声音线索对情绪面孔的识别有着促进作用(Vesker et al., 2018)。这些结论与动物研究是一致的(Hernandez-Lallement et al., 2022)。

本文通过对应激传染的实验范式分类，总结了视觉、听觉、嗅觉与多感觉通道影响应激传染的研究，探讨不同感觉通道背后的神经机制。本文旨在明确感觉通道对应激传染现象的中介效应，以进一步了解不同感觉信息如何引发应激传染。

2 应激传染的实验范式

在应激传染的研究中，被试成对出现，研究者将经历应激事件的被试称为示范者(demonstrator)，观察示范者接受应激过程的被试称为观察(observer)。观察者在目击示范者经历应激事件(例如：电击、疼痛、社交挫败等)时会激活应激系统，产生与直接受到应激时相似的生理与情绪反应(White & Buchanan, 2016)。根据观察者直接观察示范者经历应激事件，还是接触已经遭受过不良事件的示范者，可以将应激传染范式分为替代应激(vicarious stress)和交叉应激(stress crossover)两种类型(Carnevali et al., 2020; Peen et al., 2021)。人类与动物研究中都会使用这两种范式，但动物模型的范式可视化程度更高，因此我们选择使用动物研究模型来介绍这两种实验范式。

旁观者应激范式(witness stress)是替代应激的经典范式，示范者与观察者在同一笼内用隔板隔开，示范者可以通过透明隔板向观察者传递信息(Warren et al., 2020)。在经典的旁观者应激范式中，带孔的透明隔板允许视觉、听觉、嗅觉信息通过隔板传递(图 1a)。为了探究单一感觉通道在应激传染中的作用，研究者向观察者呈现单一感觉信息(视觉、听觉或嗅觉)，或单独阻断某种感觉信息。在视觉通道的研究中，研究者通过黑色隔板阻断观察者接收视觉信息，证明视觉信息对于应激传染具有重要作用(图 1b) (Jeon et al., 2010)。Langford 等人(2006)通过单独破坏视觉、听觉、嗅觉感觉通道的方式，证明感觉通道对应激传染具有调节作用。在嗅觉与听觉通道的研究中，研究者通过单独向观察者呈现示范者的声音信息或信息素(嗅觉信息)，直接研究听觉与嗅觉通道的作用(图 1c, d) (Chen et al., 2009; Lee et al., 2021)。

交叉应激范式同样可以引发应激传染。观察者与示范者被放置在两个互不干扰的独立笼子里，在示范者受到应激时，观察者不能直接接收示范者所传递出的信息。示范者结束应激任务后，实验者将观察者与示范者合笼(图 1e)，观察者会受到示范者的应激传染(Carnevali et al., 2017)。研究者可以使用交叉应激范式探究多感觉通道对应激传染的影响。两种研究范式都可以通过观察者的皮质酮水平，僵直行为，焦虑，抑郁情绪等指标评估应激传染效应。

3 视觉信息对应激传染的影响和相关脑机制

3.1 视觉信息引发应激传染过程中的行为和生理变化

动物研究表明，阻断视觉信息会降低甚至阻断应激传染效应。在应激传染的研究中，研究者使用黑色不透明隔板阻断了示范者向观察者传递视觉信息(图 1b)。相比起透明隔板，不透明隔板条件下观察者观察示范者接受电击过程时表现出

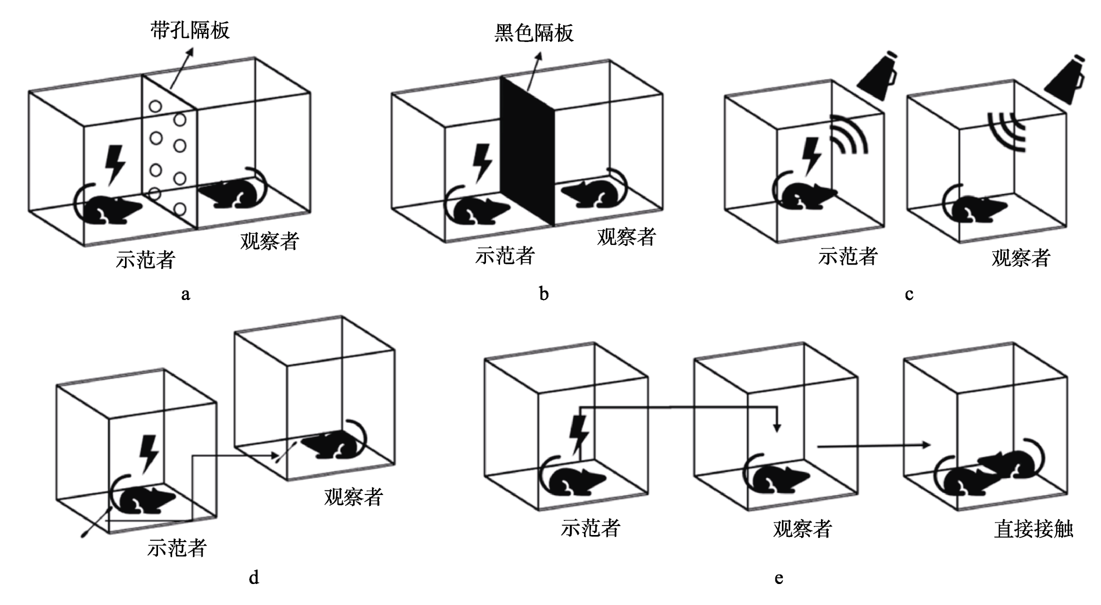


图 1　abcd 图为旁观者应激范式, e 图为交叉应激范式：(a)观察者通过带孔的隔板, 可以接受示范者多感觉通道传递的信息; (b)物理阻断观察者的视觉信息, 阻止示范者向观察者传递视觉信息; (c)记录示范者受到应激时发出的声音, 向观察者播放录音; (d)在示范者受到应激后收集示范者肛门处分泌物, 将收集物呈现给观察者; (e)示范者与观察者在应激期间分开饲养, 在示范者应激结束后将两个被试合笼直接接触。

的僵直行为显著降低(Ueno et al., 2020), 观察经历社交挫败的示范者后观察者的社交回避行为下降(Iniguez et al., 2018)。Guzman 等人(2009)在使用黑色隔板阻断视觉信息后, 观察者的应激系统没有在示范者受到电击时激活。有趣的是, 当示范者表现出对社会应激的抵抗行为时, 观察者暴露于相同应激刺激下也会表现出应激抵抗能力, 并且这个效应必须在观察者接收到视觉信息时才会出现(Iniguez et al., 2018)。为了证明视觉信息在应激传染中的独特性, 研究者逐一移除示范者的视觉、听觉与嗅觉信息, 研究结果表明, 只有阻断视觉的实验组其应激水平显著下降(Langford et al., 2006)。

以人类为被试的研究也同样表明视觉信息可以引发应激传染效应。人类研究常用心跳变异率以及 HPA 轴分泌的皮质醇水平上升作为急性应激的指标(von Dawans et al., 2021)。作为旁观者时, 他人的痛苦可以唤起个体自身的应激体验, 包括皮质醇升高与心跳上升(Davis, 1980; Eisenberg, 2000; Engert et al., 2014)。研究者们通过摄像机记录被试感到疼痛时的面部表情, 将记录到的视频(2 秒钟的无声短视频)或图片呈现给观察者, 成功诱发了被试的应激反应(Benuzzi et al., 2018; Botvinick et al., 2005; Lamm et al., 2007; Lamm et al., 2010; Olsson & Phelps, 2007)。一项研究表明, 仅仅观看示范者在中性刺激与应激刺激之间建立联结的训练视频, 就足以让观察者对中性刺激同样表现出厌恶反应(Pärnamets et al., 2020)。相比直接受到应激刺激, 在观察他人经历应激后出现的应激刺激具有泛化效应(Dou et al., 2023)。此外, 有研究者要求被试隔着玻璃或通过电脑观察示范者受到社会应激或生理应激。结果发现, 观察者与示范者的关系对应激传染有重要影响, 约 40%的观察者在观看亲密伴侣接受社会应激时出现应激反应(Engert et al., 2014), 仅有 17%的观察者在观看陌生人接受社会应激时出现应激传染(Erkens et al., 2019)。应激方式可能同样是影响视觉应激传染的重要因素。在生理应激的研究中, 观看示范者接受疼痛刺激的痛苦图片时, 观察者的主观痛苦感受上升, 但实验者并没有报告观察者中出现应激的比例(Saarela et al., 2006)。因此, 目前尚不能直接对比生理应激和社会应激范式哪种造成的视觉应激传染更强。前人研究可以发现, 亲密关系会提高视觉诱发观察者应激传染的比例, 但是尚不能总结出社会应激与生理应激之间的关系。

3.2　视觉信息引发应激传染的相关脑区

根据“双路径模型”, 视觉情绪信息可以在

传递到枕叶皮层之前，先将视觉信息传递至前情感系统(anterior affective system) (包括：杏仁核、颞极、眶额叶皮层)进行加工处理，从而完成对视觉注意自上而下的调控(Rudrauf et al., 2008)。前情感系统通过神经投射将视觉情感信息传递至前扣带皮层(anterior cingulate cortex, ACC)与岛叶(insula cortex, IC)做进一步的认知处理与调控(Markovic et al., 2014; Rabinak et al., 2011; Seo et al., 2014) (图 2)。

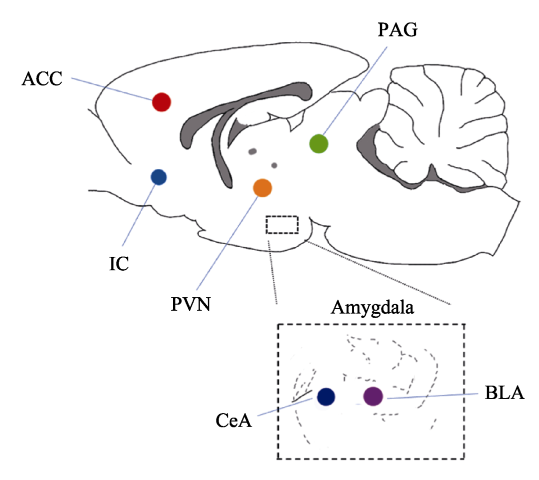


图 2 应激传染过程中的关键脑区：BLA (basolateral amygdala, 基底外侧杏仁核); CeA (central amygdala, 中央杏仁核); PVN (paraventricular nucleus, 室旁核); ACC (anterior cingulate cortex, 前扣带皮层); IC (insular cortex, 岛叶); PAG (periaqueductal gray matter, 导水管周围灰质)。

动物研究表明，ACC 与疼痛情感或情绪行为以及疼痛感觉有关(Xiao et al., 2019), IC 与观察疼痛有关(Zhang et al., 2022)。Jeon 等人(2010)在观察者的 ACC 中注射利多卡因(一种局部麻醉及抗心率失常的药)使 ACC 失活，与对照组相比，注射利多卡因的小鼠没有表现出与示范者相同的生理或行为反应。之后, Jeon 使用 Cacna1c 条件性敲除小鼠，这种小鼠的 $Ca_v1.2$ Ca^{2+}被敲除，使 ACC 的突触传递和神经元兴奋受损。结果表明，Cacna1c 条件性敲除的观察者难以发生应激传染。为了验证 ACC 是视觉应激传染的关键脑区，Jeon 抑制了腹后外侧与后内侧丘脑核团以及杏仁核外侧核，这些脑区被证明是恐惧学习的重要脑区(Keum & Shin, 2019)。结果发现，破坏这些脑区并不会引起上述效应。此外，ACC 可以通过基底外侧杏仁核(basolateral amygdala, BLA)调控负性情绪的传递过程。抑制 ACC-BLA 环路会改变杏仁核对厌恶线索的实时表征，选择性抑制 ACC 到 BLA 的投射会损害应激传染效应(Hernandez-Lallement et al., 2022)。此外，研究人员发现，从 IC 到 BLA 的谷氨酸能投射对于观察性疼痛的形成至关重要。IC-BLA 投射环路的选择性激活或抑制分别加强或减弱观察鼠出现观察疼痛的强度，揭示了该神经环路调节小鼠的观察性疼痛(Zhang et al., 2022)。

人类的脑成像研究表明，在观察他人经历恐惧或恐惧的面部表情时，ACC 的神经元活动会发生变化(Fallon et al., 2020)。功能性磁共振成像(functional magnetic resonance imaging, fMRI)研究发现，观察者观看伴侣接受疼痛应激时，ACC 被显著激活(Singer et al., 2004)。相比起观看中性表情的短视频，观看痛苦表情的短视频会出现更多 IC 与 ACC 的激活(Benuzzi et al., 2018)。同样，相比起中性图片，观看一系列可能导致疼痛的静态照片(例如：被刀割到的手、被针刺的脸颊等)，会更多诱发被试 ACC 与 IC 的激活(Jackson et al., 2005; Akitsuki & Decety, 2009; Cao et al., 2019; Christov-Moore & Iacoboni, 2019; Lassalle et al., 2019)。Saarela 等人(2006)的研究进一步发现，当被试看到示范者的疼痛面孔图片时，ACC 不仅编码了被试的应激情绪，还进一步编码了被试表达疼痛的强度。同时，一项元分析总结了 32 篇以人类为被试的 fMRI 实验结果，发现 ACC 与 IC 对于疼痛诱发的应激传染起到重要的作用(Lamm et al., 2011)。虽然动物研究与人类研究都支持 ACC 与 IC 是视觉引发应激传染的重要脑区，但值得注意的是，有很多研究发现个体在观看自身受到应激的图片或视频时同样会激活 ACC 与 IC，并且激活程度更强(Benuzzi et al., 2018; Singer et al., 2004; Zaki et al., 2016)。这些结果说明 ACC 可能并不具备对视觉诱发应激传染的特异性，而是编码了所有与疼痛应激有关的刺激并做出反应。

综上，动物与人类研究表明视觉通道信息可以引发应激传染效应，从外界获取的视觉情绪信息通过 ACC 传输到 BLA 调控应激传染过程。目前相关研究证据较少，是否有其他脑区与神经环路参与视觉应激传染过程还有待进一步研究。

4 听觉信息对应激传染的影响和相关脑机制

4.1 声音信息引发应激传染

声音可以有效传递情绪信息，人类和动物都可以通过声音的强度、频率与音调表达不同的情绪(Laukka et al., 2008; Swain et al., 2018)。动物研究发现，在表达积极情绪和负面情绪时，啮齿动物所发出的超声波频率不同，22kHz 超声波代表了应激、恐惧等信息(Wöhr, 2018)，并且仅在需要警示同伴存在危险时才会发出这种声音(Wöhr & Schwarting, 2008)。在动物模型的实验中，研究者通过记录示范者在应激时发出的声音，再以录音播放给观察者的方式探究听觉信息对应激传染的影响(图 1c)。在电击引发应激的实验中，观察者仅仅是听到示范者发出 22kHz 声音，就足以引发典型的应激反应(Chen et al., 2009)，这种声音刺激引发的应激传染受到观察者与示范者之间熟悉性的调节(Kim et al., 2010)。研究者收集了示范者接受电击刺激时的声音，并与频率类似的人造声音进行对比，结果表明观察者可以分辨真实的应激声音与人造声音，表现出对真实声音的特异性应激反应(Ouda et al., 2016)。除了 22kHz 的声音外，啮齿类动物将活动声音停止也知觉为一种危险信息，将活动声音恢复知觉为安全信息。示范者在经过电击刺激后出现僵直行为，活动声音会消失，这一线索会有效引起观察者的僵直行为，出现应激传染效应。在使用录音设备播放提前录制好的大鼠活动声音后，观察者的应激反应也会消失(Pereira et al., 2012)。此外，使用化学刺激引发应激的研究发现，仅仅是听觉受损并不足以阻断应激传染的出现(Langford et al., 2006)，说明听觉信息并不是引发应激传染的必要条件。

声音信息对于人类也同样重要，人类可以通过声音强度的改变传递情绪信息。个体在经历应激事件后，说话时的声音强度会明显上升(Feldman, 2007)。研究表明，具有焦虑特质的母亲在面临应激事件时声音强度会提高，引发婴儿的唤醒水平提高，这种唤醒水平的改变可以认为是母亲将应激情绪传递给了婴儿(Smith et al., 2021)。

4.2 声音信息引发应激传染的相关脑区

在声音信息引发应激传染过程中，BLA 与导水管周围灰质(periaqueductal gray matter, PAG)起到重要作用。以往研究证明，听觉皮层与 BLA 和 PAG 有着紧密的连接(Ouda et al., 2016)。当杏仁核损伤时会阻止声音信息引发观察者的僵直行为(Choi & Brown, 2003)，BLA 可以促进听觉皮层针对负性声音编码的可塑性(Concina et al., 2019)，听觉皮层投射至 PAG 的神经环路直接控制声音诱发的防御行为(Wang et al., 2019) (图 2)。

示范者发出的 22 kHz 声音可以有效激活观察者与负面情绪相关的脑区，包括 BLA，外侧杏仁核(lateral amygdala)，下丘脑(hypothalamus)，而诱发积极情绪的 50 kHz 超声波则会激活额叶关联皮层、伏隔核、丘脑旁束(Sadananda et al., 2008)。研究表明，在听觉信息引发应激传染过程中，观察者暴露在示范者发出的 22 kHz 声音时会激活听觉皮层、导水管周围灰质和 BLA。BLA 和外侧杏仁核约有 37%的神经元对 22 kHz 的声音做出反应，该部位的放电频率有所增加(Parsana et al., 2012)。为了更加精确的找到大鼠对于声音信息产生应激反应的关键脑区，研究者设置了三个实验组：观察者直接接收示范者应激时的声音信息；观察者接收示范者应激时的声音录音；观察者接收人工合成的 22 kHz 声音。对比前两组观察者的脑激活发现，所有脑区的脑激活模式与脑激活水平均没有区别，这说明大鼠不能区分现场声音与录音中应激传染的声音。但是，将前两组与最后一个实验组进行对比时发现，听觉皮层、BLA 以及 PAG 的激活模式和激活程度均有所区别，说明大鼠可以分辨人工合成的 22 kHz 声音与传递应激信息的声音之间的区别。综上所述，BLA 和 PAG 是参与分辨有关应激的听觉线索的重要脑区。

5 嗅觉信息对应激传染的影响和应激信息素受体

5.1 嗅觉信息引起应激传染过程中的行为与生理改变

啮齿类动物有着高度发达的嗅觉系统，可以在距离很远的情况下捕捉到空气中低浓度的信息素分子，提前躲避危险。在啮齿类动物辨别同伴的过程中，嗅觉信息的重要性甚至超过视觉(Corridi et al., 1993)。与应激相关信息的传递是嗅觉系统的主要功能之一(Stevenson, 2010)，应激动物会从须垫与肛门腺释放具有警告作用的社交信息素(alarm pheromones, APs)，以警告或吸引附近

的同种动物(Kiyokawa et al., 2018; Kiyokawa et al., 2013)。

单独呈现嗅觉信息可以诱发应激传染效应。研究者发现雄性大鼠在受到电击时，须垫区域分泌的睾酮会引起大鼠的主动行为反应，而肛门区域分泌的信息素会引发大鼠的自主神经系统的反应(Kiyokawa et al., 2004)。用拭子擦拭经历社交挫败的示范者肛门部位后放置在观察者笼内，观察者表现出皮质酮水平上升以及与应激相关的突触可塑性的变化，并且应激传染程度与观察者直接嗅闻示范者肛门区的时间呈正相关(Lee et al., 2021) (图 1d)。小鼠或草原田鼠与受到应激的同种动物安置在同一饲养笼内后，小鼠(Smith et al., 2017)和草原田鼠(Walcott et al., 2018)对化学、热和机械诱发的疼痛敏感性增强。在这两项实验中，疼痛敏感性的诱导是通过嗅觉线索产生的，观察者仅仅是接触示范者使用过的垫料，就会表现出与示范者相类似的疼痛敏感性增加。

当嗅觉受损时，应激传染效应会减弱。在观察者与示范者互动过程中，可以通过嗅觉信息辨别应激状态，观察者嗅闻了受到电击应激和无应激大鼠的气味后，会选择避开应激鼠的气味(Mackay-Sim & Laing, 1981)。有趣的是，将观察者与示范者同笼饲养后，这一现象发生了反转，观察者会花费更多的时间去嗅闻示范者的肛门区，并且观察者通常会表现出长期抑郁的现象。如果在观察者与应激鼠进行社会互动前，通过化学试剂消融了观察小鼠的嗅上皮层，破坏观察者的嗅觉功能，无论是躲避效应还是亲近效应都会消失(Lee et al., 2021)。

在人类研究中，研究者收集了被试观看恐惧电影时的眼泪，再将其呈现给情绪状态为中性的被试嗅闻。相比起控制组，实验组对于负性面孔的反应速度更快，面部反应更加强烈(Kamiloglu et al., 2018)。这项研究表明，人类同样可以通过嗅觉信息传递情绪状态。

5.2 识别应激信息素的受体

嗅觉系统可以分为两个通路，主要嗅觉系统(MOS)和犁鼻/辅助嗅觉系统(Tirindelli et al., 2009)，信息素由主嗅觉通路和副嗅觉通路共同处理。已有研究揭示了社交信息素的三个神经元靶点，分别是 GG 细胞(Grueneberg ganglion)、梨鼻上皮细胞和主嗅觉上皮细胞，并且证明激活 GG 细胞是信息素引发应激传染的必要条件(Brechbühl et al., 2008)。GG 细胞位于鼻尖处，会表达多种类型的 MS4A 受体，这种受体会被 2, 6-二甲基吡嗪(小鼠传递厌恶信息的信息素)所激活(Greer et al., 2016)。研究发现，2-叔丁基-4, 5-二氢噻唑是激活 GG 细胞的警报信息素，会引发啮齿动物的回避行为(Brechbühl et al., 2013)。捕食者气味、狐狸粪便中的 TMT (2, 4, 5-trimethylthiazoline)以及来自白鼬肛门腺的 2-PT 都激活 GG 细胞，产生与 APs 类似的作用。因此，同物种传递危险信息的信息素和传递捕食者威胁信息的感觉通路高度重合(Brechbühl et al., 2013)。除了上述两种激素外，4-甲基戊醛和己醛也是肛门周围分泌的警报信息素，其受体同样分布在梨鼻器和主嗅觉上皮细胞，当这两种信息素同时分泌时，会引发啮齿动物的防御行为(Inagaki et al., 2014)。Aps 和捕食者气味诱导的 c-Fos 表达，揭示了参与厌恶反应的大脑区域激活，包括 BLA 和下丘脑室旁核(paraventricular nucleus, PVN) (Kiyokawa et al., 2005)，杏仁核对正性和负性的气味都进行了编码(Jin et al., 2015)，但对于负性气味的反应更加强烈(Gottfried et al., 2002)。综上所述，GG 细胞是嗅觉系统接受应激信息素的主要受体，而 BLA 与 PVN 是重要脑区。

6 多感觉通道信息引发应激传染和相关脑机制

6.1 多感觉信息引发应激传染的行为和生理改变

单一感觉通道信息足以引起应激传染，但在现实生活中，信息通常是通过多感觉通道进行传递。探究多感觉通道在应激传染过程中的作用，对理解现实生活中的应激传染现象具有重要意义。在传递社会信息的过程中，不同的感觉通道会相互影响。例如，母亲有关的嗅觉线索会在行为与神经水平上影响婴儿对面部表情的处理，增加婴儿对熟悉面孔的观察时长(Durand et al., 2020)，减少对恐惧面孔的神经反应(Jessen, 2020)。在一项人类研究中，通过呈现示范者经历社会应激视频的方式，让观察者接收到来自示范者的视觉与听觉信号，成功诱发了观察者心跳加速(Dimitroff et al., 2017)。在动物模型中，多感觉通道引发应激传染既可以使用旁观者应激范式(图 1a)，又可以使用交叉应激范式(图 1e)。

以往研究发现，相比单一感觉信息，多感觉

信息引发的应激传染效应更强也更加稳定。不同感觉通道的信息相互叠加可以增加对危险的知觉，从而引起更强的应激传染效果。一项有关情绪感染的元分析表明，与多感觉通道相比，嗅觉或视觉障碍会减少大鼠恐惧与疼痛的情绪感染。与使用非情绪线索相比，仅嗅觉或视觉可以传递负面情绪反应，但相比起多通道信息较弱(Hernandez-Lallement et al., 2022)。Warren 等人(2013)在研究中结合了旁观者应激范式与社交挫败范式，将观察者与示范者用带孔的分隔板隔开，观察者可以接受示范者传递的视觉、嗅觉、听觉信息。观察者在观看示范者经历社交挫败过程后，与另一只攻击鼠放在中间用透明隔板隔开的笼子里。结果发现观察者在应激后 24 小时和 1 个月都表现出一系列典型的抑郁和焦虑样行为，同时出现体重减轻，血浆皮质酮水平升高的现象，并表现出社交回避。之后使用不透明的非穿孔分隔器来阻止小鼠的嗅觉和视觉信息传递，降低了声音信息传递，成功阻断了应激传染效应。在使用社交挫败作为应激源的研究中发现，观察者在与示范者首次接触后表现出了更高的心率和更强的交感神经激活等典型应激反应，并且表现出了社交回避行为(Carnevali et al., 2017)。这说明在多感觉通道的应激传染过程中，观察者不仅接收到示范者的应激信号，还可以进一步分辨应激源。在 Allsop 等人(2018)的实验中，示范者经历应激刺激与中性刺激的联结训练，观察者通过多孔隔板观察示范者经历应激的过程。研究结果发现，在示范者出现对中性刺激应激反应后，观察者也出现了同样的反应，说明示范者应激联结学习的结果可以通过多感觉通道传递给观察者。

6.2　多感觉通道引发应激传染的相关脑区

在多感觉通道引发应激传染的研究中发现，下丘脑内的 PVN 分泌促肾上腺皮质激素释放激素(corticotropin releasing hormone, CRH)与催产素(oxytocin, OT)，这两种激素对于应激传染具有重要作用。CRH 分泌是个体在受到外界急性应激时出现的初始激素反应，负责传递化学信息到丘脑释放促肾上腺素，再进一步促进肾上腺皮质激素的分泌(Tsigos & Chrousosb, 2002)。OT 不仅参与女性的泌乳和养育行为，也促进社会安慰行为的发生(Chun et al., 2022)。研究表明，示范者 PVN 中 CRH 神经元上的谷氨酸突触重塑过程可以传递给观察者，导致观察者的 PVN 中 CRH 神经元上的谷氨酸突触的再可塑性(Sterley et al., 2018)。同时，激活 PVN 中 OT 神经元，会增加观察者的应激反应(Pisansky et al., 2017)。在使用电击作为应激源的多感觉通道研究中发现，观察者检测到示范者释放的警报信息素时，观察者的 PVN CRH 神经元激活(Sterley et al., 2018)。

此外，Allsop 等人(2018)使用电击作为无条件刺激，声音刺激作为条件刺激，在多次反复呈现电击与声音的配对后，示范者在听到声音刺激时就会出现应激反应。而观察者通过透明有孔的隔板观察了示范者习得这一应激反应的过程，并同样对配对的声音刺激出现应激反应。在这一过程中，BLA 投射到 ACC 的神经环路起到重要作用，抑制这一环路会阻断应激传染出现，并发现应激信息是从 ACC 向 BLA 进行传递(Allsop et al., 2018)。Knapska 等人(2006)将受到电击的雄性大鼠放入笼内后，观察者接近并嗅闻示范者身上的气味后激活了 BLA 脑区。一项研究使用电击作为应激刺激，观察者与示范者直接接触传递应激信号的研究发现，应激传染与直接应激都会激活外侧杏仁核(Jones & Monfils, 2016)。另一项同样使用电击的研究发现，应激传染会引发观察者海马突触的改变，而这种神经机制的改变被看做抑郁的前兆(Lee et al., 2021)。一项使用交叉应激范式的研究选择一夫一妻制的草原田鼠为研究对象，示范者是雄鼠，观察者是雌鼠。在示范者经历束缚应激时，观察者与示范者进行接触或单独活动。研究结果表明，相比起单独活动的观察者，观察者与示范者进行接触后，观察者反而出现了更低的焦虑行为，且伴随着 PVN 中 OT 水平的升高(Chun et al., 2022)。这可能是因为，OT 分泌会增加雌鼠的亲社会行为，引发了另一种应激反应——“友好”。但是这种解释存在争议，Pisansky 等人(2017)的研究结果并不支持上述结论。相比控制组，通过鼻内给药方式吸入催产素的观察者在应激传染出现时，表现出更强的僵直反应。这种应激传染的增强，是由于催产素被投射到 ACC 并增强了 ACC 内的细胞活动，且长期给药会下调杏仁核中催产素受体表达。研究者同时还表明，这种鼻内吸入催产素仅仅影响应激传染效应，并不会影响直接的恐惧反应(Pisansky et al., 2017)。两项研究结果不一致，可能是因为 Pisansky 等人(2017)使

用的观察者是雄鼠且示范者是陌生的鼠，而 Chun 等人(2022)使用的观察者是雌鼠且示范者是伴侣鼠。前人研究表明，性别是影响应激反应的重要因素(von Dawans et al., 2021)，而熟悉性是影响应激传染效应的重要因素(Hernandez-Lallement et al., 2022)。

7 不同感觉通道诱发应激传染的共同神经机制

通过对前人使用不同应激源与不同感觉通道研究的总结，我们发现不管是视觉、听觉或嗅觉信息(Benuzzi et al., 2018; Dou et al., 2023; Kiyokawa et al., 2005; Parsana et al., 2012; Sadananda et al., 2008)，或是让观察者与示范者直接接触都会激活杏仁核(Allsop et al., 2018; Jones & Monfils, 2016)。在啮齿动物和人类中，杏仁核与观察性恐惧学习和社会认知有关(Allsop et al., 2018; Olsson et al., 2007; Olsson & Phelps, 2007)。研究发现，与社会威胁相关的信号可以通过不同的感觉通道到达杏仁核，这表明杏仁核在应激传染过程中起到重要作用(Debiec & Sullivan, 2014; Knapska et al., 2006; Lidhar et al., 2017; Olsson et al., 2007)。杏仁核在功能上可以进一步区分为中央杏仁核(central amygdala, CeA)、皮质杏仁核(cortical amygdala, CoA)与 BLA (Knapska et al., 2007; Spampanato et al., 2011)。BLA 被认为是编码负性情绪和正性情绪最基本的神经结构之一，在信息的社会传递过程中表现出激活(Debiec & Sullivan, 2014; Knapska et al., 2006)，参与行为和生理应激反应的调节(Bhatnagar et al., 2004)。中央杏仁核在面对应激源的生理反应中起重要作用，是整合不同刺激的重要场所(Gilpin et al., 2015; Kong & Zweifel, 2021) (图 2)。

过往研究证明，20 kHz 超声波刺激诱发应激传染的过程中，激活了中央杏仁核与 BLA (Beckett et al., 1997; Parsana et al., 2012; Sadananda et al., 2008)。视觉刺激诱发应激传染激活外侧杏仁核(Allsop et al., 2018; Jeon et al., 2010)，但目前并没有激活中央杏仁核的证据。而在嗅觉的研究中，研究者使用束缚应激作为应激源，仅报告嗅觉诱发应激传染会引起杏仁核的激活，但没有严格区分杏仁核的亚区(Chun et al., 2022)。在应激后允许观察者直接接触示范者的研究中发现，示范者的中央杏仁核被激活(Knapska et al., 2006)。同样，不管是使用电击、疼痛还是社交挫败范式，观察者的杏仁核都会被激活(Finnell et al., 2018; Ouda et al., 2016; Smith et al., 2017)。使用社交挫败应激范式，观察者的中央杏仁核被激活(Finnell et al., 2018)。使用电击应激或疼痛应激，观察者 BLA 和中央杏仁核都被激活(Knapska et al., 2006; Ouda et al., 2016; Smith et al., 2017)。综上所述，不同的应激实验范式都会激活杏仁核脑区，但不同实验范式可能会激活杏仁核不同亚区。

8 总结与展望

不管是视觉、听觉还是嗅觉，单一感觉信息都可以引发应激传染效应，但多感觉通道引发的应激传染效应更强。不同感觉信息引发的应激传染行为反应具有相似性，通常会伴随探索活动减少、僵直时间增加，但背后的神经通路与关键脑区不同。杏仁核是应激传染的关键脑区，所有感觉通道与应激源都在应激传染过程中激活了杏仁核。应激传染既有生存价值，也会给个体带来负面影响。虽然这个领域已经积累了很多证据，但仍有很多未知需要探索。基于当前的研究现状，未来研究可以关注的研究方面如下：

第一，触觉在传递情绪的过程中起到重要作用，但关于触觉引发应激传染的研究较少，现有研究并不能说明触觉信息引发应激传染后出现的行为反应及神经机制。Waters 等人(2017)尝试使用母婴分离范式研究触觉在人类的应激传染过程中有重要的作用，但这项研究并不是向婴儿呈现单一的触觉信息，母亲抚摸婴儿的过程中还伴随着嗅觉信息与面部表情传递的视觉信息。对于 Waters 的研究结果需要谨慎解释，母婴之间出现的应激传染可能是触觉与其他感觉通道之间的交互作用引发的。未来研究需要单独呈现触觉信息，探究触觉引发应激传染的行为反应与神经机制。

第二，个体如何通过不同感觉通道之间的信息叠加识别应激信息，是未来研究需要突破的问题。虽然本文总结了单一感觉通道与多感觉通道的现有研究，并在多感觉通道的部分进行比对，但现有证据尚不能将单通道、双通道与多感觉通道信息进行对比。此外，不同感觉的叠加效应可能不同，如视觉与嗅觉的效应和视觉与听觉的效应可能有所不同，未来也需要进一步探索。

参考文献

Akitsuki, Y., & Decety, J. (2009). Social context and perceived agency affects empathy for pain: An event-related fMRI investigation. *Neuroimage*, *47*(2), 722−734.

Allsop, S. A., Wichmann, R., Mills, F., Burgos-Robles, A., Chang, C.-J., Felix-Ortiz, A. C., ... Tye, K. M. (2018). Corticoamygdala transfer of socially derived information gates observational learning. *Cell*, *173*(6), 1329−1342 e1318.

Beckett, S. R., Duxon, M. S., Aspley, S., & Marsden, C. A. (1997). Central c-fos expression following 20kHz/ultrasound induced defence behaviour in the rat. *Brain Research Bulletin*, *42*(6), 421−426.

Benuzzi, F., Lui, F., Ardizzi, M., Ambrosecchia, M., Ballotta, D., Righi, S., Pagnoni, G., Gallese, V., & Porro, C. A. (2018). Pain mirrors: Neural correlates of observing self or others' facial expressions of pain. *Frontiers in Psychology*, *9*, 1825.

Bhatnagar, S., Vining, C., & Denski, K. A. I. (2004). Regulation of chronic stress-induced changes in hypothalamic-pituitary-adrenal activity by the basolateral amygdala. *Annals of the New York Academy of Sciences*, *1032*(1), 315−319.

Botvinick, M., Jha, A. P., Bylsma, L. M., Fabian, S. A., Solomon, P. E., & Prkachin, K. M. (2005). Viewing facial expressions of pain engages cortical areas involved in the direct experience of pain. *Neuroimage*, *25*(1), 312−319.

Brechbühl, J., Klaey, M., & Broillet, M. C. (2008). Grueneberg ganglion cells mediate alarm pheromone detection in mice. *Science*, *321*(5892), 1092−1095.

Brechbühl, J., Moine, F., Klaey, M., Nenniger-Tosato, M., Hurni, N., Sporkert, F., ... Broillet, M.-C. (2013). Mouse alarm pheromone shares structural similarity with predator scents. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, *110*(12), 4762−4767

Cao, Y., Yusri, N. M., Powell, T., & Cunnington, R. (2019). Neural and behavioral markers of observed pain of older adults. *Neuropsychologia*, *131*, 84−90.

Carnevali, L., Montano, N., Statello, R., Coude, G., Vacondio, F., Rivara, S., ... Sgoifo, A. (2017). Social stress contagion in rats: Behavioural, autonomic and neuroendocrine correlates. *Psychoneuroendocrinology*, *82*, 155−163.

Carnevali, L., Montano, N., Tobaldini, E., Thayer, J. F., & Sgoifo, A. (2020). The contagion of social defeat stress: Insights from rodent studies. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, *111*, 12−18.

Carrillo, M., Migliorati, F., Bruls, R., Han, Y., Heinemans, M., Pruis, I., ... Keysers, C. (2015). Repeated witnessing of conspecifics in pain: Effects on emotional contagion. *PloS One*, *10*(9), e0136979.

Chen, Q., Panksepp, J. B., & Lahvis, G. P. (2009). Empathy is moderated by genetic background in mice. *PloS One*, *4*(2), e4387.

Choi, J.-S., & Brown, T. H. (2003). Central amygdala lesions block ultrasonic vocalization and freezing as conditional but not unconditional responses. *The Journal of Neuroscience*, *23*(25), 8713−8721.

Christov-Moore, L., & Iacoboni, M. (2019). Sex differences in somatomotor representations of others' pain: A permutation-based analysis. *Brain Structure and Function*, *224*(2), 937−947.

Chun, E. K., Donovan, M., Liu, Y., & Wang, Z. (2022). Behavioral, neurochemical, and neuroimmune changes associated with social buffering and stress contagion. *Neurobiology of Stress*, *16*, 100427.

Concina, G., Renna, A., Grosso, A., & Sacchetti, B. (2019). The auditory cortex and the emotional valence of sounds. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, *98*, 256−264.

Corridi, P., Chiarotti, F., Bigi, S., & Alleva, E. (1993). Familiarity with conspecific odor and isolation-induced aggressive behavior in male mice (Mus domesticus). *Journal of Comparative Psychology*, *107*(3), 328−335.

Damon, F., Mezrai, N., Magnier, L., Leleu, A., Durand, K., & Schaal, B. (2021). Olfaction in the multisensory processing of faces: A narrative review of the influence of human body odors. *Frontiers in Psychology*, *12*, 750944.

Davis, M. H. (1980). A multidimensional approach to individual differences in empathy. JASA Catalog of Selected Documents in Psychology, 10, 85.

Debiec, J., & Sullivan, R. M. (2014). Intergenerational transmission of emotional trauma through amygdala-dependent mother-to-infant transfer of specific fear. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, *111*(33), 12222−12227.

Dimitroff, S. J., Kardan, O., Necka, E. A., Decety, J., Berman, M. G., & Norman, G. J. (2017). Physiological dynamics of stress contagion. *Scientific Reports*, *7*(1), 6168.

Dou, H., Lei, Y., Pan, Y., Li, H., & Astikainen, P. (2023). Impact of observational and direct learning on fear conditioning generalization in humans. *Progress in Neuro-psychopharmacol and Biological Psychiatry*, *121*, 110650.

Durand, K., Schaal, B., Goubet, N., Lewkowicz, D. J., & Baudouin, J.-Y. (2020). Does any mother's body odor stimulate interest in mother's face in 4-month-old infants? *Infancy*, *25*(2), 151−164.

Eisenberg, N. (2000). Emotion, regulation, and moral development. *Annual Review of Psychology*, *51*(1), 665−697.

Engert, V., Linz, R., & Grant, J. A. (2019). Embodied stress: The physiological resonance of psychosocial stress. *Psychoneuroendocrinology*, *105*, 138−146.

Engert, V., Plessow, F., Miller, R., Kirschbaum, C., & Singer, T. (2014). Cortisol increase in empathic stress is modulated by emotional closeness and observation modality. *Psychoneuroendocrinology*, *45*, 192−201.

Erkens, V. A., Nater, U. M., Hennig, J., & Hausser, J. A. (2019). Social identification and contagious stress reactions. *Psychoneuroendocrinology*, *102*, 58−62.

Fallon, N., Roberts, C., & Stancak, A. (2020). Shared and distinct functional networks for empathy and pain processing: A systematic review and meta-analysis of fMRI studies. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, *15*(7), 709−723.

Feldman, R. (2007). Parent-infant synchrony and the construction of shared timing: Physiological precursors, developmental outcomes, and risk conditions. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *48*(3-4), 329−354.

Finnell, J. E., Muniz, B. L., Padi, A. R., Lombard, C. M., Moffitt, C. M., Wood, C. S., Wilson, L. B., Reagan, L. P., Wilson, M. A., & Wood, S. K. (2018). Essential role of ovarian hormones in susceptibility to the consequences of witnessing social defeat in female rats. *Biology Psychiatry*, *84*(5), 372−382.

Gallese, V., & Goldman, A. (1998). Mirror neurons and the simulation theory of mind-reading. *Trends in Cognitive Sciences*, *2*(12), 493−501.

Gilpin, N. W., Herman, M. A., & Roberto, M. (2015). The central amygdala as an integrative hub for anxiety and alcohol use disorders. *Biology Psychiatry*, *77*(10), 859−869.

Gottfried, J. A., Deichmann, R., Winston, J. S., & Dolan, R. J. (2002). Functional heterogeneity in human olfactory cortex: An event-related functional magnetic resonance imaging study. *Journal of Neuroscience*, *22*(24), 10819−10828.

Gottfried, J. A., & Dolan, R. J. (2003). The nose smells what the eye sees: Crossmodal visual facilitation of human olfactory perception. *Neuron*, *39*(2), 375−386.

Greer, P. L., Bear, D. M., Lassance, J.-M., Bloom, M. L., Tsukahara, T., Pashkovski, S. L., ... Datta, S. R. (2016). A family of non-GPCR chemosensors defines an alternative logic for mammalian olfaction. *Cell*, *165*(7), 1734−1748.

Guzman, Y. F., Tronson, N. C., Guedea, A., Huh, K. H., Gao, C., & Radulovic, J. (2009). Social modeling of conditioned fear in mice by non-fearful conspecifics. *Behavioural Brain Research*, *201*(1), 173−178.

Habib, K. E., Gold, P. W., & Chrousos, G. P. (2001). Neuroendocrinology of stress. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*, *30*(3), 695−728.

Hernandez-Lallement, J., Gomez-Sotres, P., & Carrillo, M. (2022). Towards a unified theory of emotional contagion in rodents: A meta-analysis. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, *132*, 1229−1248.

Hess, U., & Blairy, S. (2001). Facial mimicry and emotional contagion to dynamic emotional facial expressions and their influence on decoding accuracy. *International Journal of Psychophysiology*, 40(2), 129−141.

Inagaki, H., Kiyokawa, Y., Tamogami, S., Watanabe, H., Takeuchi, Y., & Mori, Y. (2014). Identification of a pheromone that increases anxiety in rats. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, *111*(52), 18751−18756.

Iniguez, S. D., Flores-Ramirez, F. J., Riggs, L. M., Alipio, J. B., Garcia-Carachure, I., Hernandez, M. A., ... Castillo, S. A. (2018). Vicarious social defeat stress induces depression-related outcomes in female mice. *Biological Psychiatry*, *83*(1), 9−17.

Jackson, P. L., Meltzoff, A. N., & Decety, J. (2005). How do we perceive the pain of others? A window into the neural processes involved in empathy. *Neuroimage*, *24*(3), 771−779.

Jeon, D., Kim, S., Chetana, M., Jo, D., Ruley, H. E., Lin, S.-Y., ... Shin, H.-S. (2010). Observational fear learning involves affective pain system and $Ca_v1.2$ Ca^{2+} channels in ACC. *Nature Neuroscience*, *13*(4), 482−488.

Jessen, S. (2020). Maternal odor reduces the neural response to fearful faces in human infants. *Developmental Cognitive Neuroscience*, *45*, 100858.

Jin, J., Zelano, C., Gottfried, J. A., & Mohanty, A. (2015). Human amygdala represents the complete spectrum of subjective valence. *Journal of Neuroscience*, *35*(45), 15145−15156.

Jones, C. E., & Monfils, M.-H. (2016). Dominance status predicts social fear transmission in laboratory rats. *Animal Cognition*, *19*(6), 1051−1069.

Kamiloglu, R. G., Smeets, M. A. M., de Groot, J. H. B., & Semin, G. R. (2018). Fear odor facilitates the detection of fear expressions over other negative expressions. *Chemical Senses*, *43*(6), 419−426.

Keum, S., & Shin, H.-S. (2019). Neural basis of observational fear learning: A potential model of affective empathy. *Neuron*, *104*(1), 78−86.

Kim, E. J., Kim, E. S., Covey, E., & Kim, J. J. (2010). Social transmission of fear in rats: The role of 22-kHz ultrasonic distress vocalization. *PloS One*, *5*(12), e15077.

Kiyokawa, Y., Kawai, K., & Takeuchi, Y. (2018). The benefits of social buffering are maintained regardless of the stress level of the subject rat and enhanced by more conspecifics. *Physiology and Behavior*, *194*, 177−183.

Kiyokawa, Y., Kikusui, T., Takeuchi, Y., & Mori, Y. (2004). Alarm pheromones with different functions are released from different regions of the body surface of male rats. *Chemical Senses*, *29*(1), 35−40.

Kiyokawa, Y., Kikusui, T., Takeuchi, Y., & Mori, Y. (2005). Mapping the neural circuit activated by alarm pheromone perception by c-Fos immunohistochemistry. *Brain Research*, *1043*(1-2), 145−154.

Kiyokawa, Y., Kodama, Y., Kubota, T., Takeuchi, Y., & Mori, Y. (2013). Alarm pheromone is detected by the vomeronasal organ in male rats. *Chemical Senses*, *38*(8), 661−668.

Kiyokawa, Y., Takeuchi, Y., Nishihara, M., & Mori, Y. (2009). Main olfactory system mediates social buffering of conditioned fear responses in male rats. *European Journal of Neuroscience*, *29*(4), 777−785.

Knapska, E., Nikolaev, E., Boguszewski, P., Walasek, G., Blaszczyk, J., Kaczmarek, L., & Werka, T. (2006). Between-subject transfer of emotional information evokes specific pattern of amygdala activation. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, *103*(10), 3858−3862.

Knapska, E., Radwanska, K., Werka, T., & Kaczmarek, L. (2007). Functional internal complexity of amygdala: Focus on gene activity mapping after behavioral training and drugs of abuse. *Physiological Review*, *87*(4), 1113−1173.

Kong, M. S., & Zweifel, L. S. (2021). Central amygdala circuits in valence and salience processing. *Behaviour Brain Research*, *410*, 113355.

Lamm, C., Batson, C. D., & Decety, J. (2007). The neural substrate of human empathy: Effects of perspective-taking and cognitive appraisal. *Journal of Cognitive Neuroscience*, *19*(1), 42−58.

Lamm, C., Decety, J., & Singer, T. (2011). Meta-analytic evidence for common and distinct neural networks associated with directly experienced pain and empathy for pain. *Neuroimage*, *54*(3), 2492−2502.

Lamm, C., Meltzoff, A. N., & Decety, J. (2010). How do we empathize with someone who is not like us? A functional magnetic resonance imaging study. *Journal of Cognitive Neuroscience*, *22*(2), 362−376.

Langford, D. J., Crager, S. E., Shehzad, Z., Smith, S. B., Sotocinal, S. G., Levenstadt, J. S., ... Mogil, J. S. (2006). Social modulation of pain as evidence for empathy in mice. *Science*, *312*(5782), 1967−1970.

Lassalle, A., Zürcher, N. R., Porro, C. A., Benuzzi, F., Hippolyte, L., Lemonnier, E., ... Hadjikhani, N. (2019). Influence of anxiety and alexithymia on brain activations associated with the perception of others' pain in autism. *Social Neuroscience*, *14*(3), 359−377.

Laukka, P., Linnman, C., Åhs, F., Pissiota, A., Frans, Ö., Faria, V., ... Furmark, T. (2008). In a nervous voice: Acoustic analysis and perception of anxiety in social phobics' speech. *Journal of Nonverbal Behavior*, *32*(4), 195−214.

Lee, I. C., Yu, T.-H., Liu, W.-H., & Hsu, K.-S. (2021). Social transmission and buffering of hippocampal metaplasticity after stress in mice. *Journal of Neuroscience*, *41*(6), 1317−1330.

Lidhar, N. K., Insel, N., Dong, J. Y., & Takehara-Nishiuchi, K. (2017). Observational fear learning in degus is correlated with temporal vocalization patterns. *Behavioural Brain Research*, *332*, 362−371.

Mackay-Sim, A., & Laing, D. G. (1981). The sources of odors from stressed rats. *Physiology Behavior*, *27*(3), 511−513.

Markovic, J., Anderson, A. K., & Todd, R. M. (2014). Tuning to the significant: Neural and genetic processes underlying affective enhancement of visual perception and memory. *Behavioural brain research*, 259, 229−241.

Nakashima, S. F., Ukezono, M., Nishida, H., Sudo, R., & Takano, Y. (2015). Receiving of emotional signal of pain from conspecifics in laboratory rats. *Royal Society Open Science*, *2*(4), 140381.

Olsson, A., Nearing, K. I., & Phelps, E. A. (2007). Learning fears by observing others: The neural systems of social fear transmission. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, *2*(1), 3−11.

Olsson, A., & Phelps, E. A. (2007). Social learning of fear. *Nature Neuroscience*, *10*(9), 1095−1102.

Ouda, L., Jilek, M., & Syka, J. (2016). Expression of c-Fos in rat auditory and limbic systems following 22-kHz calls. *Behavioural Brain Research*, *308*, 196−204.

Panksepp, J. B., & Lahvis, G. P. (2011). Rodent empathy and affective neuroscience. *Neuroscience and Biobehavioral Review*, *35*(9), 1864−1875.

Park, J., Carrillo, B., & Mendes, W. B. (2021). Is vicarious stress functionally adaptive? Perspective-taking modulates the effects of vicarious stress on future firsthand stress. *Emotion*, *21*(6), 1131−1143.

Pärnamets, P., Espinosa, L., & Olsson, A. (2020). Physiological synchrony predicts observational threat learning in humans. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences*, *287*(1927), 20192779.

Parsana, A. J., Li, N., & Brown, T. H. (2012). Positive and negative ultrasonic social signals elicit opposing firing patterns in rat amygdala. *Behavioral Brain Research*, *226*(1), 77−86.

Pause, B. M. (2012). Processing of Body Odor Signals by the Human Brain. *Chemosens Percept*, *5*(1), 55−63.

Peen, N. F., Duque-Wilckens, N., & Trainor, B. C. (2021). Convergent neuroendocrine mechanisms of social buffering and stress contagion. *Hormones and Behavior*, *129*, 104933.

Pereira, A. G., Cruz, A., Lima, S. Q., & Moita, M. A. (2012). Silence resulting from the cessation of movement signals danger. *Current Biology*, *22*(16), R627−628.

Perez-Manrique, A., & Gomila, A. (2022). Emotional contagion in nonhuman animals: A review. *Wiley Interdiscip Reviews-Cognitive-Science*, *13*(1), e1560.

Pfeifer, L. S., Heyers, K., Ocklenburg, S., & Wolf, O. T. (2021). Stress research during the COVID-19 pandemic and beyond. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, *131*, 581−596.

Pisansky, M. T., Hanson, L. R., Gottesman, II, & Gewirtz, J. C. (2017). Oxytocin enhances observational fear in mice. *Nature Communication*, *8*(1), 2102.

Rabinak, C. A., Angstadt, M., Welsh, R. C., Kenndy, A. E., Lyubkin, M., Martis, B., & Phan, K. L. (2011). Altered amygdala resting-state functional connectivity in post-traumatic stress disorder. *Frontiers in Psychiatry*, *2*, 62.

Rudrauf, D., David, O., Lachaux, J.-P., Kovach, C. K., Martinerie, J., Renault, B., & Damasio, A. (2008). Rapid interactions between the ventral visual stream and emotion-related structures rely on a two-pathway architecture. *Journal of Neuroscience*, *28*(11), 2793−2803.

Saarela, M. V., Hlushchuk, Y., Williams, A. C. d. C., Schurmann, M., Kalso, E., & Hari, R. (2006). The compassionate brain: Humans detect intensity of pain from another's face. *Cerebral Cortex*, *17*(1), 230−237.

Sadananda, M., Wohr, M., & Schwarting, R. K. (2008). Playback of 22-kHz and 50-kHz ultrasonic vocalizations induces differential c-fos expression in rat brain. *Neuroscience Letters*, *435*(1), 17−23.

Seo, D., Olman, C. A., Haut, K. M., Sinha, R., MacDonald, A. W., 3rd, & Patrick, C. J. (2014). Neural correlates of preparatory and regulatory control over positive and negative emotion. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, *9*(4), 494−504.

Singer, T., Seymour, B., O'Doherty, J., Kaube, H., Dolan, R. J., & Frith, C. D. (2004). Empathy for pain involves the affective but not sensory components of pain. *Science*, *303*(5661), 1157−1162.

Sliwa, J., Mallet, M., Christiaens, M., & Takahashi, D. Y. (2022). Neural basis of multi-sensory communication in primates. *Ethology Ecology and Evolution*, *34*(3), 322−343.

Smith, C. G., Jones, E. J. H., Charman, T., Clackson, K., Mirza, F. U., & Wass, S. V. (2021). Vocalization and physiological hyperarousal in infant-caregiver dyads where the caregiver has elevated anxiety. *Development and Psychopathology*, *35*(2), 459−470.

Smith, M. L., Walcott, A. T., Heinricher, M. M., & Ryabinin, A. E. (2017). Anterior cingulate cortex contributes to alcohol withdrawal-induced and socially transferred hyperalgesia. *Eneuro*, *4*(4), doi: 10.1523/ENEURO.0087-17.2017

Spampanato, J., Polepalli, J., & Sah, P. (2011). Interneurons in the basolateral amygdala. *Neuropharmacology*, *60*(5), 765−773.

Sterley, T. L., Baimoukhametova, D., Füzesi, T., Zurek, A. A., Daviu, N., Rasiah, N. P., ... Bains, J. S. (2018). Social transmission and buffering of synaptic changes after stress. *Nature Neuroscience*, *21*(3), 393−403.

Stevenson, R. J. (2010). An initial evaluation of the functions of human olfaction. *Chemical Senses*, *35*(1), 3−20.

Swain, M., Routray, A., & Kabisatpathy, P. (2018). Databases, features and classifiers for speech emotion recognition: A review. *International Journal of Speech Technology*, *21*(1), 93−120.

Tirindelli, R., Dibattista, M., Pifferi, S., & Menini, A. (2009). From pheromones to behavior. *Physiological Reviews*, *89*(3), 921−956.

Tsigos, C., & Chrousos, G. P. (2002). Hypothalamic−pituitary−adrenal axis, neuroendocrine factors and stress. *Journal of Psychosomatic Research*, *53*(4), 865−871.

Ueda, H., & Neyama, H. (2017). LPA1 receptor involvement in fibromyalgia-like pain induced by intermittent psychological stress, empathy. *Neurobiology of Pain*, *1*, 16−25.

Ueno, H., Suemitsu, S., Murakami, S., Kitamura, N., Wani, K., Takahashi, Y., ... Ishihara, T. (2020). Conformity-like behaviour in mice observing the freezing of other mice: A model of empathy. *BMC Neuroscience*, *21*(1), 1−16.

Vermeulen, N., & Mermillod, M. (2010). Fast emotional embodiment can modulate sensory exposure in perceivers. *Communicative and Integrative Biology*, *3*(2), 184−187.

Vesker, M., Bahn, D., Kauschke, C., Tschense, M., Dege, F., & Schwarzer, G. (2018). Auditory emotion word primes influence emotional face categorization in children and adults, but not vice versa. *Frontiers in Psychology*, *9*, 618.

von Dawans, B., Strojny, J., & Domes, G. (2021). The effects of acute stress and stress hormones on social cognition and behavior: Current state of research and future directions. *Neuroscience and Biobehavioral Review*, *121*, 75−88.

Walcott, A. T., Smith, M. L., Loftis, J. M., & Ryabinin, A. E. (2018). Social transfer of alcohol withdrawal-induced hyperalgesia in female prairie voles. *Social Neuroscience*, *13*(6), 710−717.

Wang, H., Chen, J., Xu, X., Sun, W.-J., Chen, X., Zhao, F., ... Zhang, Z. (2019). Direct auditory cortical input to the lateral periaqueductal gray controls sound-driven defensive behavior. *PLoS Biology*, *17*(8), e3000417.

Warren, B. L., Mazei-Robison, M. S., Robison, A. J., & Iniguez, S. D. (2020). Can I get a witness? Using vicarious

defeat stress to study mood-related illnesses in traditionally understudied populations. *Biological Psychiatry*, *88*(5), 381−391.

Warren, B. L., Vialou, V. F., Iñiguez, S. D., Alcantara, L. F., Wright, K. N., Feng, J., ... Bolanos-Guzman, C. A. (2013). Neurobiological sequelae of witnessing stressful events in adult mice. *Biological Psychiatry*, *73*(1), 7−14.

Waters, S. F., West, T. V., Karnilowicz, H. R., & Mendes, W. B. (2017). Affect contagion between mothers and infants: Examining valence and touch. *Journal of Experimental Psychology: General*, *146*(7), 1043−1051.

White, C. N., & Buchanan, T. W. (2016). Empathy for the stressed. *Adaptive Human Behavior and Physiology*, *2*(4), 311−324.

Wöhr, M. (2018). Ultrasonic communication in rats: Appetitive 50-kHz ultrasonic vocalizations as social contact calls. *Behavioral Ecology and Sociobiology*, *72*(1), 14

Wöhr, M., & Schwarting, R. K. (2007). Ultrasonic communication in rats: can playback of 50-kHz calls induce approach behavior?. PloS one, 2(12), e1365.

Wöhr, M., & Schwarting, R. K. W. (2008). Ultrasonic calling during fear conditioning in the rat: No evidence for an audience effect. *Animal Behaviour*, *76*(3), 749−760.

Xiao, Z., Martinez, E., Kulkarni, P. M., Zhang, Q., Hou, Q., Rosenberg, D., ... Chen, Z. S. (2019). Cortical pain processing in the rat anterior cingulate cortex and primary somatosensory cortex. *Frontiers in Cellular Neuroscience*, *13*, 165.

Zaki, J., Wager, T. D., Singer, T., Keysers, C., & Gazzola, V. (2016). The anatomy of suffering: Understanding the relationship between nociceptive and empathic pain. *Trends in Cognitive Sciences*, *20*(4), 249−259.

Zhang, M.-M., Geng, A.-Q., Chen, K., Wang, J., Wang, P., Qiu, X.-T., ... Chen, T. (2022). Glutamatergic synapses from the insular cortex to the basolateral amygdala encode observational pain. *Neuron*, *110*(12), 1993−2008.

The role of different sensory channels in stress contagion and its neural mechanisms

ZHAO Rong, HUANG Yujie, KE Libinuer·aierken, LI Jingjing, GAO Jun

(*Faculty of Psychology, Southwest University; Key Laboratory of Cognition and Personality, Ministry of Education, Chongqing* 400715, *China*)

Abstract: Stress contagion refers to the phenomenon where people unconsciously absorb stress reactions from another individual in the stressed state, through observation or direct contact, and match their own physiological and psychological state to that individual. The experimental paradigm for stress contagion can be categorized into two types: vicarious stress and stress crossover. In vicarious stress paradigms, the observer receives stress information transmitted through one or more sensory channels from a demonstrator. In stress crossover paradigms, the observer comes into direct contact with the demonstrator after they have experienced stress, receiving stress information through multiple sensory channels. The behavioral responses elicited by different sensory information exhibit similarities, such as decreased autonomic activity, increased anxiety-like behavior and elevated cortisol levels. The neural circuit and key brain regions involved are not entirely consistent across all sensory channels. However, stress contagion effects tend to be stronger when multiple sensory channels are involved compared to single sensory channels (visual, auditory, or olfactory). The amygdala has been identified as a central brain region for stress contagion, consistently demonstrating significant activation across various stress contagion paradigms. In future studies, it is crucial for researchers to carefully consider the experimental paradigms employed in studying stress contagion and identify specific brain regions of interest based on the underlying neural mechanisms associated with stress contagion effects induced by different sensory channels.

Keywords: stress contagion, synchronization, sensory channel, stress response, amygdala